# Ein Fall
# von eitriger Pyelonephritis
nach
## Nephrolithiasis.

---

## Inaugural-Dissertation
zur
## Erlangung der Doktorwürde
in der
**gesamten Medizin**
der
**Hohen medizinischen Fakultät**
der
**Ludwigs-Maximilians-Universität in München**
vorgelegt von

**Gottlieb Olpp, cand. med.,**
**aus Herford.**

---

**München 1895.**
Druck von Knorr & Hirth (G. m. b. H.), München.

# Ein Fall
# von eitriger Pyelonephritis
nach
## Nephrolithiasis.

---

## Inaugural-Dissertation
zur
## Erlangung der Doktorwürde
in der
**gesamten Medizin**
der
**Hohen medizinischen Fakultät**
der
**Ludwigs-Maximilians-Universität in München**
vorgelegt von

**Gottlieb Olpp, cand. med.,**
**aus Herford.**

---

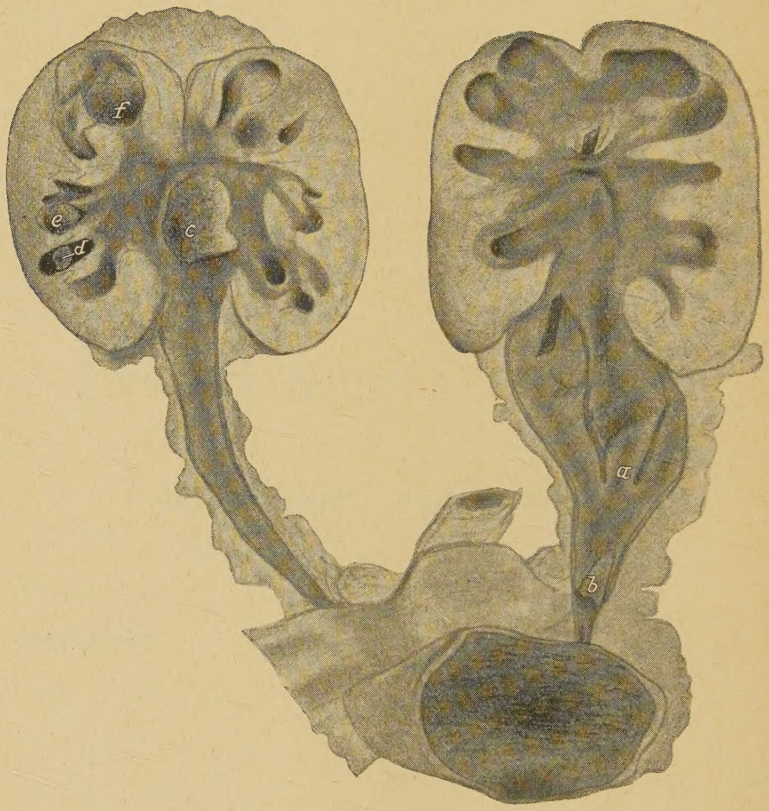
**München 1895.**
Druck von Knorr & Hirth (G. m. b. H.), München.

Referent: Professor Dr. J. BAUER.

Seinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.




*a. Vereinigungsstelle der beiden Ureteren.*
*b. Stein an der Einmündungsstelle des Ureters in die Blase.*
*c, d, e, f. Steine im rechten Nierenbecken.*

Den Anlass zur nachfolgenden Arbeit gab mir ein Fall von eitriger Pyelonephritis, welchen ich als Coassistent in der medizinischen Klinik des Herrn Professor Dr. Bauer zu beobachten Gelegenheit hatte. Wie die Sektion ergab, war die Ursache der Erkrankung in Nierensteinen zu suchen, welche Nierenbecken und Kelche in erheblicher Anzahl und Grösse ausfüllten.

## Geschichte der Nierensteine.[1])

Wenn es auch nachgewiesen ist, dass schon in den ältesten Zeiten die Nierensteine die Aufmerksamkeit der Ärzte in hervorragender Weise erregt und zu eingehenden Schilderungen der von den Concrementen hervorgerufenen Symptome veranlasst haben, so wurden doch erst durch das Studium der pathologischen Anatomie seit Morgagni die von den Nierenconcrementen hervorgerufenen Veränderungen in den Nieren, den Nierenbecken und Harnleitern genauer studiert. Die chemische Untersuchung über die Harnsedimente, welche von Galen, Paracelsus, van Helmont, Boerhave angestellt wurden, haben keine brauchbaren Materialien für die Lehre von der Zusammensetzung der Harnsteine geliefert. Erst 1776 entdeckte Scheele die Harnsäure als »normalen und einzigen« Bestandteil der Harnsteine. Durch Fourcroy und Vauquelin in Frankreich, Wollaston in England, den Entdecker des Cystin und der phosphorsauren Salze in den Steinen, später durch Marcet, den Entdecker des Xantin und der Fibrinconcretionen, endlich durch Berzelius wurden die Harnsteine in das Gebiet der Chemie hinübergezogen, welche sich ihrer fast ganz bemächtigte. Dadurch wurde das seit alten Zeiten discutierte Thema der steinlösenden Mittel in neue Bahnen geleitet, indem man den aus bestimmten Bestandteilen zusammengesetzten Concretionen bestimmte

[1]) v. Ziemssen, Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie, Band IX, II. Ebstein, Nierenkrankheiten.

chemische Lösungsmittel entgegenstellte. Von Civiale u. a. wurde ein erbitterter Kampf über den Wert der therapeutischen Mittel geführt, welcher noch jetzt die Autoren zu komplizierten Untersuchungen im Laboratorium und den auf diese gegründeten Hypothesen veranlasst.

Die Zukunft wird lehren, inwiefern die Heilkunde von ihren Bemühungen segenbringenden Nutzen für die enormen Leiden der Steinkranken ziehen wird.

## Aetiologie.

Der Nierensand, Nierengries und die Nierensteine bestehen resp. entwickeln sich aus normalen und abnormen Harnbestandteilen. Ersterer, d. h. die pulverförmigen Sedimente, welche mit dem Urin entleert werden, bildet den Ausgangspunkt und die Grundlage für letztere.[1])

Schon im Foetalzustande kann es zu Concrementbildung in den Nieren kommen (Grätzer).[2]) Diese Thatsache wird verständlich, wenn man erwägt, dass im foetalen Organismus, wie es besonders von Schwarz[3]) erwiesen ist, normale und regelmässige Bildung von Harnstoff und Harnsäure stattfindet, welche bekanntlich Bestandteile der meisten Harnsteine sind. Brücke nimmt sogar an, dass ein grosser Teil der Nierenconcremente aus früher Jugend herrührt und dass die Steinkrankheit mit dem Harnsäureinfarkt der Neugeborenen in direktem Zusammenhange steht.

Die Ursachen der Bildung von Harnsteinen kann man auf folgende[4]) Umstände zurückführen:

1. Eine vermehrte Bildung der Harnsäure im Körper (wie bei der Gicht) kann die Ursache einer Abscheidung derselben innerhalb der Nieren werden. Garrod beschrieb, wenn auch nicht zuerst, so doch am genauesten und vollständigsten die »Gichtniere«.

2. Es treten Bedingungen ein, wobei die normale oder verminderte Menge der Urinbestandteile nicht in Lösung gehalten werden kann. Hierher gehört vor allen Dingen die Reaktion des Harns. Ein stark saurer Harn wird ein unvollkommenes Lösungsmittel für Harnsäure und harnsaure Salze.

---

[1]) v. Ziemssen, Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie, Band IX, II.
[2]) Krankheiten des Foetus. Breslau 1837.
[3]) Die vorzeitigen Athembewegungen. Leipzig 1858.
[4]) Realencyclopädie. Eulenburg. Band XIV.

Die Phosphate fallen aus der Lösung aus und bilden phosphatische Concretionen, sobald infolge einer Entzündung der Harnwege oder aus irgend einer anderen Ursache der Urin alkalisch wird.

Die Oxalate, von Schultzen[1]) im Harn unter normalen Verhältnissen nachgewiesen, rühren wesentlich von der Harnsäure her, welche zerfällt und als eines ihrer Zersetzungsprodukte Kleesäure bildet. Weitaus seltener stammen sie von oxalsäurehaltigen Nahrungsmitteln und Medikamenten.[2])

3. Von den abnormen Harnbestandteilen, welche Nierenconcretionen bilden, gedenke ich kurz des Cystin, Xanthin, Indigo. Diese sind selten gefunden worden.

4. Einen ferneren Anlass zur Bildung der Nierensteine bilden irgend welche feste Körper, welche aus organischen, nicht aus dem Harn stammenden Massen bestehen.

Hierher gehören Blutklumpen, eingedickter Schleim oder Eiter, Epithelien der Nierenkanälchen, Cylinder, Eier von Distoma haematobium (Griesinger), abgetrennte Partikelchen von Geschwulstmassen, Fibrinconcremente (Marcet und Heller), in einem Falle von Rosenstein sogar ein zierliches Haar.

Man hat nun mit grösserer oder geringerer Berechtigung gewisse Verhältnisse als prädisponierende Momente für die Entwicklung der Harnsteine angenommen. Dieselben betreffen das Geschlecht, das Alter, die Lebensweise, die Art der Ernährung, die verschiedenen Landstriche, in denen die Kranken leben u. s. w.

Männer werden mehr als Weiber betroffen. Auf 5497 Männer fand Oesterlen[3]) nur 309 weibliche Kranke.

Nierensteine sind sehr häufig im Kindesalter, Civiale fand unter 5383 Steinen 1946, also 36% bei Kindern unter 10 Jahren. In den mittleren Lebensjahren nehmen sie ab, mit den höheren Jahren steigt ihre Zahl wieder.

Schlemmer und Personen, welche gewohnt sind, reichlich Fleisch und alkoholische Getränke zu sich zu nehmen, sowie eine bequeme und träge Lebensweise zu führen, mit anderen Worten, welche auch zur Entwicklung der Gicht prädisponiert sind, neigen besonders zur Bildung von Nierensteinen. Man findet dieselben

---

[1]) Reicherts und Du Bois' Archiv. 1868. S. 719.

[2]) v. Ziemssen, Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie, Band IX, II.

[3]) Oesterlen, Handbuch der medicinischen Statistik. 1865. S. 64. 9.

aber auch bei Personen, welche unter ganz entgegengesetzten Verhältnissen leben.

Im Trinkwasser, in der Beschaffenheit der Nahrungsbestandteile überhaupt hat man Ursachen zur Harnsteinbildung finden wollen. Das vorzugsweise Vorkommen der Harnsteine bei den Kindern der ärmeren Klassen hat man ganz besonders auf die durch grobe, schwer verdauliche, vorwiegend amylumhaltige Nahrungsmittel gesetzten Verdauungsstörungen bezogen. Das endemische Vorkommen der Steinkrankheit im östlichen England und in den Niederlanden ist nicht auf klimatische Einflüsse, sondern auf derartige Missstände in den Ernährungsverhältnissen zurückzuführen.[1])

Dagegen wissen wir jetzt, dass die tropischen und subtropischen Gegenden zum Teil in hervorragender Weise von dieser Krankheit heimgesucht werden. Es ist das auch ohne weiteres gut verständlich, weil der Urin um so saturierter ist, je reicher die Haut secerniert, und weil die Geneigtheit zu Harnniederschlägen in einem graden Verhältnisse zur Sättigung des Harns mit festen Stoffen, besonders mit Harnsäure steht.

Die Veränderungen, welche durch Concremente im Nierenbecken hervorgerufen werden, sind in erster Linie Pyelitis und Hydronephrose. Beide Prozesse können sich kombinieren und dadurch wieder die Grundlage für schwere Nierenaffektionen werden, welche das Leben der Patienten sehr ernstlich bedrohen. Diese Gefahren bestehen, von der seltenen Uraemie abgesehen, in der Entwicklung von Pyelonephritis und von noch ausgedehnteren Eiterungen mit allgemeinem Kräfteverfall, pyämischen Zuständen u. s. w.

Folgender Fall dürfte in dieser Hinsicht ein nicht geringes Interesse für sich in Anspruch nehmen.

## Krankengeschichte.

Anamnese: Babette R., 30 Jahre alt, Kellnerin, suchte am 29. Juni 1894 das Krankenhaus wegen heftiger, stechender Schmerzen im linken Hypochondrium auf; dieselben sind vorgestern plötzlich aufgetreten unter folgenden Begleiterscheinungen: Häufiges Erbrechen, Hitzegefühl, starker Durst, Appetitlosigkeit. Patientin gibt an, dieselben Schmerzen unter denselben Erscheinungen im letzten Winter und vor vier Wochen je einen Tag lang gehabt zu haben.

[1]) v. Ziemssen, Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie. Band IX, II.

Früher will Patientin stets gesund gewesen sein.

Menses seit dem 13. Jahr bestehend, immer regelmässig und sehr stark, das letzte Mal nicht so stark. Mit 21 und 25 Jahren hat Patientin entbunden; Kinder gesund.

Vater starb mit 59 Jahren an Gehirnerweichung, Mutter mit 64 Jahren an Herzwassersucht. Eine Schwester, welche an religiösen Wahnvorstellungen litt, starb im Irrenhaus, eine zweite Schwester war eine Zeit lang im Irrenhaus und leidet an »Stickanfällen«. Ein Bruder und zwei Schwestern sind gesund.

Potatorium und Infection negirt.

Status praesens vom 29. Juni: Mittelgrosses, etwas abgemagertes Individuum. Haut des Gesichts etwas gerötet. Schleimhäute normal. Athmung ziemlich beschleunigt. Temperatur 39,7°, nachmittags um 6 Uhr Schüttelfrost.

Pulmones: Zwergfellstand am unteren Rand der 5. Rippe. Spitzen frei. Schall- und Athemgeräusche V und H beiderseits normal.

Cor.: nach R nicht verbreitert, Spitzenstoss innerhalb der Mamillarlinie, 1. Ton an der Spitze unrein. 2. Pulmonalton nicht verstärkt.

Puls weich, beschleunigt (96), regelmässig.

Abdomen: aufgetrieben; druckempfindlich, am meisten im l. Hypochondrium. Schall hier und im Traubeschen Raum gedämpft. Untere Lebergrenze etwas tiefer als normal. Leber bei Betastung druckempfindlich. Probepunktion im l. Hypochondrium zwei Mal mit negativem Erfolg.

Genit.: Portio sehr aufgelockert, vergrössert, mit starken Erosionen am Muttermund. Uteruskörper nicht fühlbar. Beweglichkeit des Uterus ziemlich beschränkt.

Urin: Reagiert sauer. Farbe hellgelb und klar. 24stündige Menge 2000 ccm. Spezifisches Gewicht 1011. Zuckerfrei, enthält Eiweiss.

Stuhl: normal.

30. Juni. Nachts um 2 Uhr Schüttelfrost, wobei das Fieber von 37.5° auf 39.5° steigt; morgens um 6 Uhr ein zweiter Schüttelfrost mit Temperatursteigerung von 38.7° auf 40.2°. Druckempfindlichkeit über der Symphyse nicht mehr so stark. Im l. Hypochondrium eine Resistenz fühlbar.

In den nächsten Tagen vermehrte Breite und stärkere Vor-

wölbung der l. Lumbalgegend. Schall gedämpft. Ein ovaler, milzähnlicher, auf Druck schmerzhafter Tumor von glatter Oberfläche palpierbar, welcher unter Zunahme der Spannung und Schmerzhaftigkeit wächst und zuerst geringe, später deutliche Fluktuation darbietet.

Bis zum 12. Juli täglich ein bis drei Schüttelfröste, Tagesschwankungen 36.2° bis 41.1°.

4. Juli. An der hinteren Thoraxwand R geht der Lungenschall 3 Querfinger höher in gedämpften Schall über als L; Stimmfremitus nicht aufgehoben, wahrscheinlich Compression der Lunge durch Vergrösserung resp. Tumoren der Leber. Im Harn Spuren von Eiweiss und Blut, welches am folgenden Tag sehr reichlich auftritt. Harnmenge 1660 ccm, spezifisches Gewicht 1010. Respiration sehr beschleunigt. Starke Diarrhoeen.

11. Juli. Hautfarbe, welche schon am 8. Juli einen gelblichen Ton annimmt, ist jetzt stark icterisch. Sehr bedeutender Collaps; der Unterkiefer steht bei halb geöffneten Munde unbeweglich; bei Versuchen, denselben herabzudrücken, grosse Schmerzhaftigkeit. Starke Diarrhoeen. Im Harn Gallenfarbstoff durch die Gmelin'sche Probe nicht nachweisbar, auch am folgenden Tage nicht, dagegen Blut und Spuren von Eiweiss.

13. Juli. Die Schüttelfröste hören auf, Fieber um 2 Grad gesunken.

Probepunktion in der l. h. Axillarlinie, in der Mitte zwischen Rippenbogen und os ilei, etwa 5 cm tief. Ein ccm einer eitrigen, jauchig getrübten Flüssigkeit, welche Eiterkörperchen enthält, wird aspiriert.

Der bakteriologische Befund dieser Flüssigkeit, von Herrn Assistenzarzt Dr. Engel ausgeführt, ergab auf der angelegten Platte verflüssigende Staphylococcen und zwar den Staphylococcus pyogenes albus und einige nicht verflüssigende Bakterien.

Diese nicht Verflüssigenden zeigen im Gelatinestich auf zuckerhaltiger Gelatine schon nach 24 Stundeu reichliche Entwicklung, vornehmlich in der Tiefe, von einzelnen auch später isoliert bleibenden Kolonien. Oberflächenwachstum spärlich vorhanden.

Auf Agar sieht man einen zarten, durchsichtigen, grauweisslichen Belag mit einzelnen isoliert hervorragenden Kolonieen.

Die Bakterien bestehen aus langen, schlanken Stäbchen, die sich zu langen Fäden auswachsen, im hängenden Tropfen mässig

schnelle Bewegung zeigen und nach Weigert färbbar sind, ebenso mit Carbol-Fuchsin, Löffler's Methylenblau und den sonst üblichen Methoden.

2 Mäuse, mit ½ und 1 ccm einer zweitägigen Bouillonkultur geimpft am 19. Juli nachmittags 5 Uhr; ebenso Kaninchen subcutan am Ohr mit 2 ccm dieser Bouillonkultur, am nächsten Tage mässige Rötung und Schwellung, in einigen Tagen Spontanheilung.

Maus, mit 1 ccm geimpft, am 20. Juli, nach 20 Stunden tot. Sektion ergab lokal keine Veränderung. Im Milzsaft die Bazillen nachzuweisen; von dem Herzblut Platten angelegt, keine Bazillen.

Maus, mit ½ ccm am 20. Juli geimpft, ist am 30. tot. Im Herzblut und Milzsaft mikroskopisch keine Bazillen. Von Herzblut Platten angelegt, nichts gewachsen. Lokal keine Veränderung, allgemeine Abmagerung.

Die Bakterien erwiesen sich also für Mäuse als pathogen.

Bei der Punktion betrug die Temperatur 36.5°, stieg nach derselben auf 39.5°, um 12 und 1 Uhr je ein Schüttelfrost. Dann sank die Temperatur wieder auf 36.2, um von nun an bis zum 30. September einen remittierenden Typus anzunehmen.

14. Juli. Farbe des Gesichts weniger icterisch. Euphorie.

Puls 100. Respiration 22. Im Harn Spuren von Eiweiss, frei von Blut, 24stündige Menge 830 ccm, spezifisches Gewicht 1008.

17. Juli. Der Harn ist eiweissfrei, 24stündige Menge 1010 bei spezifischem Gewicht von 1009. Respiration und Puls nicht beschleunigt.

28. Juli. Patientin klagt über Stechen im Abdomen bei der Bewegung Der Harn enthält geringe Mengen Indican, ist eiweissfrei. Spezifisches Gewicht 1009 bei einer 24stündigen Menge von 960 ccm. Respiration und Puls normal.

3. August. Patientin klagt seit heute ständig über heftige Schmerzen beim Wasserlassen. Seit einigen Tagen stellt sich Erbrechen ein, welches meist der Nahrungsaufnahme folgt und bis zum letalen exitus fast täglich eintritt.

Im Harn ist Indican und wieder Eiweiss nachzuweisen. 24stündige Menge 1340, spezifisches Gewicht 1009.

13. August. Dumpfe Schmerzen in der Milzgegend. Der Harndrang steigert sich, der Urin hat üblen, stechenden Geruch, enthält viel Schleim, Blasenepithelien, zahllose Bakterien und eine mehr oder weniger grosse Beimengung von Eiter, sodass er trüb und

undurchsichtig wird. Beim Stehen trennt er sich in zwei deutlich getrennte Schichten, einen eitrigen Bodensatz und einen darüberstehenden, verhältnismässig klaren Urin. Cylinder sind nicht nachzuweisen. 24stündige Menge 1200 ccm bei einem spezifischen Gewicht von 1010.

26. August. Seit 2 Tagen ist das Abdomen trommelförmig aufgetrieben. Das Erbrechen dauert fort, Diarrhoeen gesellen sich hinzu. Seit gestern Schmerzen in der Ileocoecalgegend. Heute ist in der Gegend des Duodenums unter dem verschieblichen Darm ein auf Druck empfindlicher, weicher, fluktuierender Tumor von Orangengrösse zu fühlen. Beschaffenheit des Harns wie früher.

29. August. Tumor schwer fühlbar, noch ziemlich empfindlich. Patientin erbricht gallige Massen. Stuhl wie Typhusstuhl. Harn enthält 2‰ Eiweiss.

8. September. Regio abd. lat. dextra bei leiser Berührung sehr druckempfindlich. Puls klein, frequent. Appetit verringert.

21. September. Häufiges Erbrechen nach Flüssigkeitsaufnahme. Puls sehr klein und beschleunigt. Spuren von Blut im Harn. Appetit sehr verringert.

27. September. Auf Mund und Zungenschleimhaut Soorbelag. Patientin lässt seit 4 Tagen alles unter sich gehen. Puls 140. Respiration nicht beschleunigt. Die Haut beginnt abzuschilfern. In den Oberextremitäten zeitweise wechselnd Hautödeme. Die Unterextremitäten werden in Flexion gehalten.

2. Oktober. Patientin ist sehr verfallen; Sugillationen auf der Brust. Schmerzhafter Husten und Auswurf. Puls 152. Die Schmerzhaftigkeit beim Wasserlassen tritt bedeutend in den Vordergrund der Klagen. Temperatur sinkt auf 36.0°.

4. Oktober. Puls kaum noch fühlbar. Appetit vollständig aufgehoben. Patientin kann nicht mehr schlucken. Sprache sehr undeutlich.

5. Oktober. Temperatur sinkt auf 35.0°. Puls nicht mehr fühlbar. Patientin ist noch bei vollem Bewusstsein.

2½ Uhr Mittags exitus letalis.

Die Therapie war hauptsächlich eine symptomatische. Absolute Ruhe wurde eingehalten, eine Eisblase, später feuchtwarme Wickel auf die Lendengegend gelegt. Vom 6. Juli an wurden auf der Höhe des Fiebers je nach Bedarf 2 bis 3 Dosen Chinin à 0.5 verabreicht. Als die Blasenstörungen in den Vordergrund traten,

wurden diese zu mildern gesucht durch Bleiwasserumschläge und Blasenspülungen mittelst Borsalicyllösung. Eine roborierende Diät und reichliche Flüssigkeitsaufnahme: Wildunger Wasser, Selters u. s. w. bildeten im Übrigen die Hauptsache der Therapie.

Autopsie am 6. Oktober 1894 8½ Uhr früh.

Anatomische Diagnose: Pyelonephritis, Cystitis, Nierensteine. Käsige Pneumonie mit Cavernenbildung an der linken Spitze. Confluirende catarrhal. Pneumonie im linken Unterlappen. Eitrige Bronchitis und Emphysem links. Tuberkulöse Pleuritis links. Atrophie des Herzens. Fettleber. Im Gehirn leichtes Oedem und Hydrocephalus ext. Leichte catarrhal. Enteritis im Dickdarm.

Protokoll: Länge 150 cm. Körpergewicht 26½ kg. Gewichte: Gehirn 1205 gr, l. Lunge 345, r. Lunge 170, Herz 155, Leber 1440, Milz 135. Die Nieren konnten nicht gewogen werden, da das Präparat in Verbindung mit Ureter und Blase aufbewahrt wird.

Sehr schlecht genährte, ziemlich kleine, weibliche Leiche. Allgemeine Decke blass. An vielen Stellen abschilfernd, mit lividen, blauen Flecken. An beiden Patellae eingetrocknete Excoriationen. Totenstarre nicht vorhanden, Totenflecke vorhanden.

Zwergfellstand R IV. I. C. R. L. V. Rippe.

Leber handgross vorragend, Magen 2 Finger unter dem Rippenbogen, grosses Netz deckt den Dünndarm vollständig. Serosa durchsichtig, glatt, Wurmfortsatz frei. Kleines Becken leer, Uterus nach rückwärts verlagert. Aus der Gegend des lig. latum entleert sich etwas dünnflüssiger Eiter.

Nach Wegnahme des sternums: Lunge sehr stark zurückgesunken. Herzbeutel handtellergross vorliegend. Im Herzbeutel ein Esslöffel voll seröser Flüssigkeit. In der linken Pleurahöhle etwas seröse, mit eitrigen Flocken vermischte Flüssigkeit; in der rechten Pleurahöhle nur etwas seröse Flüssigkeit. Beide Lungen frei. Im rechten Vorhof reichliches Cruorgerinsel.

Herz: klein, Epicard zeigt leichte Verdickungen. Coronargefässe leicht geschlängelt. Epicardiales Fett gering.

Im rechten Vorhof das Endocard durchsichtig. Tricuspidalis gehörig.

Rechter Ventrikel enthält Cruor- und Blutgerinsel, sonst ohne besonderen Inhalt. Ventricelendocard durchsichtig. Klappen frei beweglich, ohne Auflagerungen, Muskulatur schwach entwickelt. Masse: V.H 7.5 P.U 7.5 V.D 0.3 Tricuspidalis 10.5.

Im linken Vorhof findet sich etwas Cruorgerinsel. Endocard getrübt. Bicuspidalis etwas verdickt, Ränder leicht knotig, ohne frische Auflagerungen.

Linker Ventrikel leer, eng, Endocard durchsichtig. Intima der Aorta ziemlich glatt. Muskulatur blass braunrot, etwas brüchig.

Masse: V. H. 7.0. A. U. 6.5. V. D. 1.0. Bicuspidalis 9.0.

Linke Lunge: von entsprechender Grösse, von harter Consistenz des Oberlappens. Pleura und Spitzen zeigen fibröse Auflagerungen. Ausserdem auf dem Oberlappen zahlreiche, flach prominente, erbsengrosse, gelblich weisse Stellen, welche beim Einschneiden käsige Knoten darstellen. Am Unterlappen zeigen sich unter der leicht geröteten Pleura submiliare Knötchen. Auf der Zwergfellsfläche zahlreiche Ekchymosen. In der Spitze des Oberlappens eine nussgrosse, an den Wänden ausgebuchtete, mit käsiger Masse gefüllte Caverne. Die Ränder zeigen leicht zerfetzte Gewebsteile. Die unmittelbare Umgebung von blassgrauer Farbe, luftleer. Schnittfläche leichtkörnig, die übrigen Teile des Oberlappens lufthaltig, trocken, anämisch, zeigen nur an einzelnen Stellen Verdickungen. Bronchien und Gefässe bieten nichts Besonderes.

Unterlappen: Schnittfläche von schmutzig graubrauner Farbe. In den grossen Bronchien käsig schleimiger Inhalt. Bronchialwände etwas gerötet. Im Übrigen Schnittfläche leicht gekörnt, mit zahlreichen, etwas prominenten, helleren Heerden. Luftgehalt etwas vermindert. Aus den kleinen Bronchien entleert sich auf Druck eitriger Inhalt.

Rechte Lunge: sehr klein, von sehr blasser Farbe und teigig weicher Consistenz. An einer Stelle des Unterlappens ein erbsengrosser Knoten. Im Bereich desselben zeigen sich einige prominente, weisse Knötchen. Pleura glatt. Schnittfläche des Oberlappens blass. Saftgehalt herabgesetzt, Luftgehalt gering, Blutgehalt vermindert. Bronchien enthalten nichts Auffallendes.

Unterlappen blutreicher, trocken, Luftgehalt erhalten. Grosse Bronchien und Gefässe ohne Inhalt.

Schädeldach: symmetrich, mässig dick, Diploe erhalten. Dura glatt, glänzend, durchsichtig, nicht gespannt. Im Längsblutleiter geringe Mengen Blut und Fibrin.

Dura an der Innenfläche glatt, sehr feucht; die weichen Häute der Hirnoberfläche durchsichtig, an einigen Stellen trocken. Windungen nicht abgeplattet, Furchen nicht erweitert. Die weichen Häute der

Basis ebenfalls durchsichtig und zart. Gefässe wenig gefüllt, nicht klaffend.

Schnittfläche der Grosshirnhemisphären von weisser Farbe, zeigt mässige Blutpunkte. Rinde von graugelber Farbe, Schichtung leicht erkennbar. Seitenventrikel nicht erweitert und von seröser Flüssigkeit erfüllt. Ependym glatt, tela blass. Auf Horizontalschnitten durch die Grosshirnhemisphären Zeichnung der basalen Ganglien deutlich.

Kleinhirn: Hemisphären ohne pathologischen Befund, Pons und Medulla ebenso.

Milz: klein, congenital gelappt, Kapsel nicht gerunzelt, Pulpa nicht vorquellend, von dunkelroter Farbe. Gerüst ziemlich hervortretend, Malpighi'sche Körperchen ziemlich undeutlich.

Leber: gross. Oberfläche im Ganzen glatt, mit einigen fibrösen Auflagerungen, Ränder stumpf und weich. Schnittfläche von blassgrauer Farbe. Blutgehalt gering, Schnittfläche glatt. Zeichnung der acini deutlich mit dunklem Zentrum. Consistenz nicht vermehrt, wohl aber der Fettgehalt. In der

Gallenblase: eine reichliche Menge dunkler, zäher Galle.

Nach Wegnahme des Darms zeigt sich das Gewebe über der linken Niere schmutzig verfärbt. Auf Druck entleert sich Eiter. Bei Herausnahme der Niere kommt man im Hilusbereiche auf eine Abscesshöhle, die mit schmutzig grauer Masse ausgefüllt ist.

Linke Niere: von ziemlicher Grösse, fibröse Kapsel schwer abziehbar, ihre Oberfläche zeigt gefleckte Farbe und ist grob höckerig. An der Oberfläche gelbliche Stellen, die beim Einschneiden sich als Abscesse erweisen. Auf der Schnittfläche Mark und Rinde geschmälert, im Ganzen von schmutzig blasser, gelbbrauner Farbe. Glomeruli stark gerötet. Rinde getrübt, zeigt die vorher erwähnten Eiterhöhlen. Nierenbecken doppelt, beide erweitert. Schleimhaut enthält eitrige Massen, ist schmutzig-schiefrig verfärbt. Beide Ureter zeigen die gleiche Verfärbung wie das Nierenbecken und vereinigen sich drei Finger breit unterhalb zu einem Ureter. Unter der rechten Niere eine Abscesshöhle.

Rechte Niere: Fibröse Kapsel verwachsen. Nierenbecken mit Eiter gefüllt. Schleimhaut wie links. Im Nierenbecken einige grosse Steine. Rechter Ureter ebenfalls erweitert.

Mikroskopischer Befund: die in Paraffin eingelegten, mit Alaun-Cochenille vorgefärbten, nach Gram behandelten Schnitte

zeigten das Bild der acuten interstitiellen Nephritis, starke heerdförmige Infiltration des interstitiellen Bindegewebes und zahlreiche. im Gewebe zerstreut liegende Streptococcen und Staphylococcen, Die Glomeruli waren sehr gut erhalten, Micrococcenembolien konnten nicht gefunden werden. Die Harnkanälchen befanden sich teilweise im Zustande trüber Schwellung. Ältere Blutungen in das Nierenparenchym waren nachweisbar.

Die chemische Analyse der Harnsteine ergab, dass sie aus kohlensaurem Kalk und Phosphaten bestanden. Harnsäure war nicht nachweisbar.

Blase: stark kontrahiert, enthält verhältnismässig reichlichen, dünnflüssigen Eiter. Schleimhaut stark gerötet. An der Oberfläche einige Stellen mit croupösem Belag. Der vereinigte linke Ureter mündet einfach in der Blase ein, vor der Mündung liegt ein Harnstein. Die Mündung in der Blase auf beiden Seiten durchgängig.

Magen: zeigt eine geringe Menge schleimigen Inhalts. Schleimhaut gerötet, Falten leicht ausgleichbar. Fundusteil cadaverös erweicht.

Im Dünndarm: geringe Mengen schleimigen Kotes. Schleimhaut nicht gerötet, nur venöse Gefässe stark gefüllt. Im

Dickdarm: sehr reichlicher, dünnflüssiger Kot. Im untern Teil Schleimhaut stark gerötet mit einigen kleinen Erosionen. In der

Vagina nichts besonderes.

## Epikritische Bemerkungen.

Was die Diagnose in dem vorliegenden Falle anlangt, so konnte dieselbe intra vitam nicht auf Nephrolithiasis gestellt werden und machte besonders in den ersten Tagen der Beobachtung Schwierigkeiten.

Das in die Augen springendste Symptom des Krankheitsbildes waren die häufigen errethischen Frostanfälle, welche mit aller Wahrscheinlichkeit auf einen pyämischen Prozess hindeuteten. Nächst dem Fieber war es der Schmerz in der reg. hypochondriaca sin. und die in der entsprechenden Seite lokalisierte, anfänglich undeutlich, später scharf umgrenzbare Resistenz.

Da keine Rötung oder Infiltration in den oberflächlichen Lagen vorhanden war, konnte Muskeleiterung mit aller Bestimmtheit ausgeschlossen werden.

In der Tiefe konnte Darm, Niere, Milz oder Peritoneum ergriffen sein. In letzterem Falle war an eine abgesackte Peritonitis mit Ausgang in Eiterung zu denken. Mit noch grösserer Wahrscheinlichkeit konnte man die Niere als den Sitz des Krankheitsprocesses ansprechen. In diesem Falle würde sich an die Entzündung des Organs selbst eine eitrige Perinephritis angeschlossen haben, zu deren Diagnose die drei Hauptsymptome: Fieber, Schmerz und charakteristische Beschaffenheit der Geschwulst vorhanden waren. Diese Vermutung wurde durch das schnelle Wachstum des schliesslich kindskopfgrossen Tumors, der anfänglich eine geringe, später deutliche Fluktuation erkennen liess, bestätigt.

Einen weiteren Fingerzeig zur Fixierung einer Diagnose gab die am 13. Juli vorgenommene Explorativpunction. In der aspirierten, eitrig-getrübten Flüssigkeit konnten die oben erwähnten pathogenen Bacterien nachgewiesen werden. Leider aber wurde dieselbe zur bacteriologischen Untersuchung vollständig gebraucht, sodass man eine chemische Analyse auf Harnsäure nicht mehr ausführen konnte. Da sich Patientin gegen eine nochmalige Punction sträubte, so blieb das beweisende Moment zur Diagnose: Harn und damit eine weitere Stütze zur Diagnose: Niere als Sitz des Krankheitsprocesses, Pyonephrose, unverwertet.

Die Schüttelfröste wiesen auf Metastasen hin, und da am Ende der ersten Woche die Leber deutlich vergrössert und sehr resistent gefühlt wurde, so nahmen metastatische Leberabscesse einen nicht unbedeutenden Grad der Wahrscheinlichkeit für sich in Anspruch. (Wie die Section jedoch ergab, war die Vergrösserung des Organs durch eine Fettleber bedingt.)

Die Beschaffenheit des Harns gab weitere Aufschlüsse auf den Zustand der Niere. Wir beobachten stets eine reichliche, anfangs wässrige und helle, dabei specifisch leichte Menge von nur geringem Eiweissgehalt (aus den erkrankten Partien stammend). Körperliche Bestandteile lassen sich nicht nachweisen. Dieses alles spricht für eine acute interstitielle Nephritis mit Schrumpfung der Niere. (Die Blutungen, welche zwei Mal beobachtet werden, sind wahrscheinlich auf den Druck und die Reibung der Nierensteine zurückzuführen.)

Später zeigen sich die Symptome einer Cystitis. Eiterkörperchen, Blasenepithelien, von der Schleimhaut gebildeter Schleim, zahllose Mengen von Bacterien und daher alkalische Harngährung, stechender, ammoniakalischer Geruch. Auch das nachweisbare Eiweiss kann

von der Cystitis herrühren und durch die in dem alkalischen Harn aufquellenden und sich auflösenden Eiterkörperchen bedingt sein. Das Auftreten von Indican lässt sich mit dem Darmkatarrh in Zusammenhang bringen.

Ein Nierenkolikanfall kam im Krankenhaus nicht zur Beobachtung. So konnte das characteristische Symptom der Beschaffenheit des Urins und das Verhalten der Harnexcretion während des Anfalls nicht zu einer bestimmenden Diagnose verwertet werden. Die einzigsten Andeutungen, welche auf Nierensteine als die Urheber der Schmerzen und des sich anschliessenden Krankheitsbildes hinwiesen, waren die anamnestischen Angaben, wonach Patientin schon zwei ähnliche, äusserst schmerzhafte Krankheitsanfälle von eintägiger Dauer gehabt haben wollte.

Überblicken wir den ganzen Fall von dem Standpunkt der Autopsie noch einmal, so können wir ihn vielleicht in folgender Weise formulieren: das Primäre sind jedenfalls die Nierensteine, welche eine Pyelitis verursachen. Ein Stein wandert von dem Nierenbecken zur Blase und verschliesst den Ureter an seiner Mündung in letztere. Dadurch tritt Stagnation des Harns ein. In Folge der Ausdehnung, welche die Harnwege durch das hinter dem Concrement angesammelte Sekret erfahren, beginnt nun eine vergebliche Peristaltik des widernatürlich ausgedehnten Ureters, welche zu dem Nierenkolikanfall [1]) führt. Patientin sucht nun das Spital auf. Durch den vollständigen Verschluss der Harnwege bildet sich eine Erweiterung des Ureters, des Nierenbeckens, eine Hydronephrose aus, welche trotz des doppelten Nierenbeckens und Harnleiters nicht verhindert werden kann. Eine Cystitis gesellt sich hinzu; ob die eitererregenden Bacterien von aussen in die Blase eingedrungen oder von dem Nierenbecken herabgewandert sind, lässt sich nicht feststellen. Im ersteren Falle schliesst sich an die Blasenentzündung eine Ureteritis, eitrige Pyelitis, Pyonephrose, Pyelonephritis mit Abscessbildung, Perinephritis. Die grosse Entkräftung und Abmagerung ist Wirkung der im Körper kreisenden Toxine und Toxalbumine.

Das Herz ist zu schwach, den erhöhten Ansprüchen Widerstand zu leisten und den durch die erkrankten Nieren gesteigerten

---

[1]) Vgl. Prout und Traube in v. Ziemssen's Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie. Band IX, II.

Blutdruck durch eine Hypertrophie des linken Ventrikels zu kompensieren. Terminale Processe, Bronchitis, käsige Pneumonie, tuberculöse Pleuritis unterstützen die Wirkung der schädigenden Momente. Der Körper kann schliesslich diesen vereinten Kräften nicht widerstehen, sodass der letale exitus durch Marasmus erfolgt.

Wäre die natürliche Widerstandsfähigkeit des Organismus den im Blute kreisenden Toxalbuminen und Bacterienproteiden nicht unterlegen, so hätte sich das Krankheitsbild ganz anders gestalten können. Es kommen hier die verschiedensten Ausgänge und Heilungen in Betracht, welche nach Nierensteinen und den von diesen hervorgerufenen Entzündungen beobachtet worden sind.

Der natürlichste Ausgang in Heilung ist der Abgang der Nierenconcremente durch Ureter, Blase und Urethra. In einzelnen Fällen ist sogar nach länger dauernder Verstopfung der Harnwege und vollständiger Anurie Genesung eingetreten. Salgado[1]) sah bei einer 63jährigen, seit 15 Jahren an Steinsymptomen leidenden Wittwe eine 13tägige, vollständige Anurie mit Entleerung eines bohnengrossen Steines, vielen Grieses und reichlichen Harns heilen.

Während des Durchgangs durch den Harnleiter können die eingeklemmten Steine Verschwärung der Wände desselben mit Perforation veranlassen, wodurch meist sehr schnell der letale Ausgang unter peritonitischen Erscheinungen vermittelt wird. Allan Webb[2]) erzählt einen solchen Fall. Aus dem ulcerierten Ureter war ein grosser Teil Eiter in die Bauchhöhle geflossen. Beide Nieren enthielten zahlreiche Abscesse.

Perforation des Ureters kann nach einem Fall von Ebstein[3]) auch ohne die Einklemmung eines Nierensteines erfolgen, wenn durch den früheren Durchgang von Concrementen der Ureter schon erkrankt ist.

Da der Harnleiter an seinem untersten Teile, wo er schräg in die Blase einmündet, am engsten ist, so bleiben die Concremente gewöhnlich lange Zeit hier stecken und veranlassen durch die lang hingezogene Retention des Urins die übelsten Symptome. Plötzlich aber schwinden dann häufig auch alle Beschwerden wie mit einem Schlage, indem nach einer letzten Exacerbation der Stein das

[1]) Ref. a. Schmidt's Jahrbb. 158, S. 139.
[1]) Pathol. indica. Calcutta 1848, p. 220.
[2]) v. Ziemssen, Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie. Band IX, II.

Hindernis überwindet[1]) und in die Blase fällt. Dies wäre auch in dem oben besprochenen Falle der voraussichtliche Ausgang bei stärkerer Widerstandsfähigkeit gewesen.

Bisweilen werden Nierensteine durch irgend einen traumatischen Zufall aus der Niere entfernt, ohne dass ein Anfall von Nierenkolik vorangegangen ist. Brodie[2]) erwähnt einen solchen Fall. Nach einem heftigen Stoss beim Umwerfen eines Wagens entstand heftiges Drängen zum Harnlassen, dem nicht Folge geleistet werden konnte. Schliesslich wurde ein Stein von der Gestalt eines Nierenkelches mit grosser Gewalt in den Nachttopf getrieben.

Je stärker die durch die Concremente veranlasste Reizung in den Nieren und dem Nierenbecken wird, je höhere Grade von Pyelitis und Pyelonephritis in Folge davon sich entwickeln, um so reichlicher werden die Eiterbeimengungen, um so häufiger die Blutungen in dem Urin. Das Allgemeinbefinden und die Ernährung der Kranken leiden dabei oft in bemerkenswerter Weise. Sie verlieren den Appetit, es erfolgt häufiges Erbrechen, und hartnäckige Stuhlverstopfung oder Diarrhoeen stellen sich ein.

Anders gestalten sich die Symptome, wenn die Communication durch den Ureter zwischen Blase und Niere vorübergehend oder permanent unwegsam ist. In letzterem Falle unterliegt der Kranke, wie unsere Patientin, indem die Entzündungsproducte zurückgehalten werden und sich zersetzen, der Septicaemie oder Pyaemie.

Die Pyelitis und Pyelonephritis können sich auch über die Niere fortsetzen, es entwickelt sich eine Entzündung im perinephritischen Bindegewebe, und der Eiter senkt sich bisweilen längs des Ileopsoas bis in die Inguinalgegend. Ebstein[3]) beobachtete einen derartigen Fall. Nach Entleerung des Abcesses trat Heilung ein. Fünf Jahre später starb Patient infolge der Perforation einer von derselben Niere gebildeten Pyonephrose ins Colon.

In anderen Fällen kommt es zu umfänglichen Verjauchungen in dem die Niere einhüllenden Bindegewebe, welche schnell, meist infolge von Sepsis, ja zuweilen fast plötzlich unter eintretendem Collaps den letalen Ausgang vermitteln. Oder es entwickelt sich nach Verwachsungen der Niere, dem perinephritischen Gewebe einerseits und den Muskeln der Lendengegend andererseits ein

---

[1]) v. Ziemssen, Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie. Band IX, II.

[2]) v. Ziemssen, Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie. Band IX, II

[3]) Vgl. d. Inaugural-Dissertation von O. Rosenbach 1873.

Durchbruch mit Entleerung des Eiters nach aussen. Ebstein[1]) beobachtete im Breslauer Allerheiligenhospital einen solchen Fall.

Bright[2]) berichtet von einem Durchbruch des Eiters in das Colon nach 20jährigem Steinleiden. Die Kommunikation zwischen Abscess und Colon betrug die Dicke einer Gänsefeder.

Anderweitige Durchbrüche gehören zu den Seltenheiten. Dahin gehört die Bildung einer Nierenlungenfistel, wie sie z. B. von S. Gordon[3]) beobachtet ist, oder eine fistulöse Kommunikation einer steinkranken Niere mit dem Magen, wie in einem von Melion[4]) konstatierten Falle.

Als Curiosum mag erwähnt werden, dass man in seltenen Fällen eine Verbindung zwischen der Gallenblase und dem Ureter gefunden hat, so dass Gallensteine durch die Harnwege zur Entleerung gekommen sind.[5])

Es ist äusserst selten, dass sich auf beiden Seiten vollständig obturierende Steine bilden. Basham[6]) erzählt einen Fall 22jähriger Beobachtung, bei welchem sich im Alter von 57 Jahren ein Nierentumor der linken Seite bildete und während acht oder neun Jahren eitriger Urin entleert wurde. Im 65. Jahre bildete sich ein fluctuierender Tumor der rechten Lumbalgegend. Es wurde auch ein rechtsseitiger Nierenstein diagnostiziert. Der Patient starb im 76. Lebensjahre, und es ergab sich, dass beide Nieren vollständig zerstört waren durch sackartige Taschen, in welchen zahlreiche Steine lagen. Beide Ureter waren in der Länge von einem halben Zoll mit Steintrümmern gefüllt.

Nieden[7]) hat in einer Arbeit über Perinephritis 23 Fälle zusammengestellt, in denen Nephrolithiasis die Ursache der Vereiterung des perinephritischen Bindegewebes war. Zwei von diesen Fällen haben auch oben Erwähnung gefunden.

Ein pathalogisch-anatomisch interessanter Nebenbefund in dem oben beschriebenen Fall ist das doppelte Nierenbecken und der in seinem oberen Verlaufe doppelte Ureter. Sehr selten dürfte sich dieses Vorkommen mit Nephrolithiasis komplizieren, und wenn,

---

[1]) v. Ziemssen's Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie. Bd. IX, II.
[2]) Guy's hosp. rep. Vol. IV. 1839. Fall 8.
[3]) Dubl. quaterl. Journ. of med. sc.
[4]) Oesterr. med. Wochenschrift. 1844. Nr. 5.
[5]) und [6]) Realencyclopädie. Eulenburg. Band XIV.
[7]) Deutsch. Archiv f. klin. Medic. 22. Band. 1878.

dann gleichsam eine prophylactische Massregel zur Verhinderung der schädigenden Momente bei Einklemmung des Steines in einem Ureter darstellen.

Die Verdoppelung der Ureter ist entweder auf den oberen Teil beschränkt, wie in unserem Fall, oder erstreckt sich auf den untersten Teil, so dass sie getrennt in die Harnblase einmünden. Nach Weigert[1]) und Boström[2]) ist letzteres nicht selten, die geteilten Ureter verlaufen meist gekreuzt.

Partielle Verdoppelung eines Ureters beruht auf einer frühzeitigen Teilung, totale Verdoppelung auf einer doppelten Anlage des Nierenganges.[3]) Da das Nierenbecken aus dem Ureter herauswächst, so müssen, wenn zwei Ureter da sind, auch zwei Nierenbecken vorhanden sein.

Wie wichtig ein doppelter Ureter bei Nephrolithiasis sein kann, zeigt uns ein interessanter Fall von Heller[4]), der einen 69jährigen Geisteskranken betrifft, welcher an Lungengangrän zu Grunde ging. Bei der geringen Zahl ähnlicher Fälle dürfte die Mittheilung dieses Befundes gestattet sein:

Anatomische Diagnose: Hydronephrose der halben rechten Niere bei doppeltem Ureter und Nierenbecken. Verstopfung des einen Ureters durch einen Stein.

Protokoll: die rechte Niere besteht in ihrer obern Hälfte aus einem über faustgrossen, prall gespannten, mit klarem Serum gefüllten hydronephrotischen Sack, in dessen Wand nur eine bis 4 mm dicke Schichte Nierensubstanz erhalten ist, in welcher Spuren von Pyramiden zu erkennen sind; die Innenfläche zeigt eine Anzahl den Nierenkelchen entsprechende Ausbuchtungen; an den unteren Teil des hydronephrotischen Sacks schliesst sich eine dünnhäutige Ausstülpung von Fingerhutform und Grösse, an deren Spitze sich der hier verschlossene, nur noch einen dünnen, bindegewebigen Strang darstellende Ureter ansetzt; die Ansatzstelle ist von derbem Bindegewebe umgeben; wenige Millimeter von dieser Stelle entfernt wird der Ureter zuerst auf eine kurze Strecke nur für eine feine Sonde durchgängig, bald jedoch ist er von normaler Weite, bis 8.5 cm oberhalb der Blase, wo er durch einen ganz fest ein-

[1]) Virchow, Archiv, 70. Band 1877 und 104. Band 1886.
[2]) Boström, Beitr. z. pathol. d. Niere. Freiburg 1884.
[3]) Ziegler, Lehrbuch der Speciellen Pathologischen Anatomie. 1892.
[4]) Heller, Deutsch. Archiv f. klin. Med. Band VI. S. 276.

geklemmten, ovalen, 6 mm langen, 4 mm dicken Stein geschlossen ist. Unterhalb dieser Stelle ist der Ureter eng.

Die untere Nierenhälfte besteht aus normaler, nur an der Oberfläche leicht höckriger Nierensubstanz und zeigt ein normal breites, in einen engen Ureter übergehendes Becken; in der Schleimhaut des Beckens findet sich eine kleine nadelkopfgrosse Cyste; der Ureter der unteren Nierenhälfte ist ganz durchgängig und mündet nahe dem der oberen Hälfte in die Blase.

Ein zweiter von diesem Autor veröffentlichter Fall betrifft die Hydronephrose [1]) der einen Nierenhälfte bei doppeltem Ureter und Nierenbecken, in welchem als die bedingende Ursache ein angeborener Verschluss des einen Ureters angenommen werden musste.

Weigert [2]) beobachtete unter 7 Fällen von doppeltem Ureter in einem Falle eine beträchtliche Erweiterung des einen Nierenbeckens und Harnleiters der rechten Niere; letzterer mündete dicht über dem Colliculus seminalis. Er erklärt die Hydronephrose dadurch, dass der Ureter an seinem unteren Ende in einem muskulösen Organ steckte, welches sehr wohl Sphincterdienste verrichten konnte.

---

Am Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. J. Bauer für sein bereitwilliges Entgegenkommen und Übernahme des Referates meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

---

[1]) Heller, Deutsch. Archiv. f. klin. Med. Band V. p. 267.
[2]) Weigert, Virchow-Archiv. 70. Band. 1877. S. 492.